ANAIS PAULISTAS DE

MEDICINA E CIRURGIA

VOLUME LXXIII

Junho de 1957

N.º 6

Neste número:

| Trabaihes Originais: Os acidentes cardiacos agudos — Dr. DANTE PARZANESE | Pág. 367 |
|--|----------|
| Produção Médica de São Paulo: Associação Paulista de Medicina: Medicina Medicina no trabalho Neuro-psiquiatria | 950 |
| Imprensa Médica de São Paulo: Sumário dos últimos números | |
| Vida Médica de São Paulo: Associação Paulista de Medicina Hospital São Camilo | |
| Literatura Médica : Livros Recebidos Apreciação | |
| Indice overal do volume I VVIII | |

Editados pelo



DIMETORI DE EURICO BRANCO RIBEIRO

RUA PIRAPPTINGUI, 80 - SÃO PAULO, BRASIL



LABORATÓRIO TORRES S. A.

VIKASALIL

 B_1

EM DRÁGEAS ENTÉRICAS

O

Anti-Reumático - Analgésico

0

Associação de Salicilato de Sódio com Piramido

0

EFEITO MAIS RÁPIDO. QUALQUER TIPO DE DÔR.

0

Fórmula:

Salicilato de Sódio 0,50
Piramido 0,10
Vitamina K 0,001
Vitamina B1 0,006
Bicarbonato de Sódio 0,03

0

LABORATÓRIO PHARMA

Marcello, Massara & Cia.

Rua Tabatinguera, 164 - Fone, 33-7579 - São Paulo

Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia

TABELA DE PREÇOS DE ANÚNCIOS

| | | | | | Crs |
|--------------|-----------------------------|-------|-----|---------|----------|
| Capa externa | (12×19 cm) | por v | vez | | 3.500,00 |
| Capa interna | (12×19 cm) | por v | vez | | 3.000,00 |
| 1 página | (12×19 cm) | por v | vez | | 2.400,00 |
| 11/2 página | (9×12 cm) | por v | vez | | 300,00 |
| 11/4 página | $(9 \times 5,5 \text{ cm})$ | por v | vez | ******* | 800,00 |
| Encarte por | vez | | | | 2.000,00 |

ESTERILIZAÇÃO DO TRACTUS INTESTINAL PELO DERIVADO FTÁLICO DA SULFA

ANASEPTIL = FTALIL

(Ftalil-Sulfatiazol com Vitamina K e B1)

Absorção pràticamente nula, alcançando grande concentração no conteúdo intestinal

DISENTERIAS

COLIBACILOSES

ENTEROCOLITES

COMPANHIA FARMACÉUTICA BRASILEIRA VICENTE AMATO SOBRINHO S/A.

Ioaquim Távora, 550

São Paulo

DR. SYLVIO COSTA BOOCK

LABORATÓRIO DE ANÁLISES CLÍNICAS

RUA BRAULIO GOMES, 25 - 4.º Andar - TELEFONES 4-7744 e 8-5445

ANAIS PAULISTAS

MEDICINA E CIRURGIA

Diretor: DR. EURICO BRANCO RIBEIRO

Rua Pirapitinguí, 80 - Fone, 37-2515 - Caixa Postal, 1574 - São Paulo, Brasil

Assinat. por 1 ano Cr \$ 200,00 - Estrang. US \$ 5.00 - Número avulso Cr \$ 20.00

Vol. LXXIII

IUNHO DE 1957

N.º 6

PRODUÇÃO MÉDICA DE SÃO PAULO Associação Paulista de Medicina DEPARTAMENTO DE MEDICINA

Sessão em 29 agôsto 1956

Presidente: Dr. Octávio Ribeiro Ratto

Provas para avaliação da atividade na artrite reumatóide. III: Perfil protêico electroforético. Drs. Wilson Cossermelli e Sergio Giannini. - A experiência dos autores se baseia na electroforese sóbre papel, realizada no aparelho Elphor H, com solução tampão de ácido dietilbarbitúrico e hidróxido de sódio de pH 8,6. Após 16 horas de migração as faixas são retiradas e sêcas no ambiente. São coradas, então, pelo amido prêto 10 B e o excesso de corante é retirado em seguida. Novamente são sêcas em estufa a 120°C e mergulhadas em óleo diafanizador, para posterior leitura fotométrica. Construído o perfil, as áreas são calculadas por processo geométrico introduzido por Hoxter e Mungioli. Os autores analisaram os resultados em 33 portadores de artrite reumatóide periférica, sendo 23 acompanhados em sua evolução. Em relação aos dados iniciais, as alterações mais constantes foram a queda da albumina (81,2%), a elevação de globulina α_2 (72.7%) e de globulina γ (84,8%). A alteração inicial presumem ser a elevação da globulina γ; a última fração a voltar aos níveis normais parece ser a globulina 22. As intensidades dos desvios estiveram sempre concordantes com a gravidade do quadro clínico. Evolutivamente, os valores acompanharam as oscilações das manifestações clínicas.

Contribuição da punção-biopsia no diagnóstico das hepatopatias. Thomaz Imperatriz Pricoli, Wladimir da Prussia Gomes Ferraz e Mario Pasqualucci. — Os autores estudaram 125 casos de doentes que foram submetidos à punção-biopsia hepática, comparando o diagnóstico após exame do fragmento obtido.

Baseados nessa experiência concluem que: 1) A punção-biopsia hepática é um exame pràticamente sem perigo, desde que feito por pessoa experiente; pràticamente indolor, desde que seja feita anestesia local adequada (geralmente foi usada novocaína a 5%); 2) Encontra plena indicação nos seguintes casos clínicos: a) síndromes ictéricas; b) cirrose hepática; c) hipertensão porta; d) esquistossomose; e) doenças infecciosas; f) tumores metastáticos e primitivos; g) hepatites anictéricas; h) figado cardiaco; i) suspeitas de hepatopatia sem certeza clínica; j) hepatomegalias; k) provas funcionais hepáticas alteradas: l) para o diagnóstico, prognóstico e orientação terapêutica (clínica ou cirrúrgica). Indicação especial e muito importante temos nas síndromes ictéricas, tendo em vista o diagnóstico diferencial entre icterícia parenquimatosa e obstrutiva (intra ou extra-hepática) ou complicações. Neste trabalho apresentaram 52 casos de icterícia (18 de ictericia obstrutiva, 30 de icte-

rícia parenquimatosa e 4 de diagnóstico incompleto). 3) mais de 90% dos casos a biopsia confirmou ou revelou o diagnóstico certo do caso. 4) Dando o diagnóstico anatômico, a biopsia completa os diagnósticos clínicos (sindrômico, funcional, etiológico). 5) Patologista acostumado com o pequeno material obtido deve fazer a leitura da lâmina. 6) O exame clinico cuidadoso (sempre), as provas funcionais e a biopsia hepática podem encurtar bastante o tempo para elucidação de síndromes hepatobiliares, evitando, muitas vêzes, operações desnecessárias. 7) Como todo exame complementar, a biopsia deve ser julgada de acórdo com os outros dados clínicos. Tem limitações que só a clínica e a experiênica podem julgar, perante cada caso clínico.

Bases fisiológicas para oxigenioterapia. Dr. Octavio Ribeiro Ratto, Italo Dominges Le Voci, Silvio Bailone e Ernesto Azevedo. — Os autores, depois de fazerem considerações sóbre a fisiologia da oxigenação do sangue, teceram comentários sóbre o uso mais ou menos indevido do oxigênio em inúmeras doenças, especialmente respiratórias e circulatórias, dedicandose especialmente em salientar o perigo

do uso indiscriminado do oxigênio para certas pneumopatias.

Agamaglobulinemia e cirrose hepática. Considerações em tôrno de um caso. Dr. Luís Caetano da Silva, Dirceu P. Neves, Günther Hoxter, Alvaro O. Campana, Claudio Montenegro e José Fernandes Pontes. - Os autores descreveram um caso de agamaglobulinemia em uma menina de 11 anos, cuja história começou com I ano e meio de idade, caracterizandose por surtos diarrêicos repetidos. Aos 6 anos de idade enxertou-se um quadro pulmonar, de caráter crônico, febril e com expectoração abundante. Um ano antes da internação foi notada por um facultativo doença de figado e, há 3 meses, surgiu icterícia que durou 15 dias. Nos antecedentes, referência a coqueluche, sarampo, parotidite. Desenvolvimento normal até os 4 anos de idade e, desde então, retardado. Teve 7 irmãos, dos quais 2 faleceram no 1.º ano de vida, e outros 2 com difteria.

Exame físico: Criança hipodesenvolvida, com leve edema, dedos em bagueta de tambor, sinais de condensação pulmonar em ambas as bases. Fígado a 4 dedos e baço a 5 dedos da reborda costal.

Medicação coadjuvante na dietética do emagrecimento

ANTIOBESINA

Fórmula por comprimido de 0,47 g:

 Sulfato dexedrina
 0,00250 g

 Reserpina
 0,00005 g

 DL-Metionina
 0,40000 g

VIDROS COM 40 COMPRIMIDOS

LABORATÓRIOS NOVOTHERAPICA S/A.

Rua Pedroso de Morais, 977 — Fone 80-2171 SÃO PAULO — BRASIL

MISTECLIN

O tratamento com os antibióticos habituais de amplo espectro dá origem, frequentemente, a crescimento excessivo de Candida albicans (monilia), em virtude dêsses medicamentos não apresentarem efeito antimicótico. Entre as manifestações do crescimento excessivo de monília podem-se citar a diarréia e o prurido anal relacionados com a antibiótico-terapia, assim como a moniliase vaginal e bucal. Em alguns casos, podem occorrer infecções sistêmicas graves, às vêzes letais, cousadas por monília.



O tratamento com Misteclin não só é eficaz na terapêutica de muitas infecções habituais mas, também, protege o paciente contra o crescimento excessivo de monília. Misteclin é o único antibiótico que oferece a proteção da ação combinada da Nistatina Squibb, o primeiro antibiótico seguramente ativo contra fungos, e da Tetraciclina Squibb, o antibiótico de grande espectro melhor tolerado.



Cada drages de Misteclin contém 250 mg de Cloridrato de Tetraciclina e 250.000 u. de Nistatina.

Bose mínima pare edultos: I dragea, 8 véses so dis.

Apresentação: Frascos com 12 drágeas.

SQUIBB

Exames complementares: Grande diminuição de turvação do sulfato de zinco (Kunkel), com mínimo de 0,3 U.; e do timol com 0,5 U. A electroforese em papel e pelo Antweiler revelou quantidade mínima de bulina, abaixo das possibilidades de cálculo. Duas dosagens de proteínas mostraram, respectivamente g/100 ml): totais 5,5 e 5,7; albumina 4,4 e 5,0; globulinas 1,1 e 0,7; relação A/G 4,0 e 7,1. Os estudos imunohematológicos vieram confirmar a grande diminuição de y globulina: 1) grupo sangüíneo A com ausência de anticorpos anti-B; B) reação de Widal negativa; 3) prova de precipitina com contrôle normal (antiglobulina negativa); 4) grande diminuição do poder inibidor sóbre a reação de sensibilizadas. A biopsia hepática recombs com hemácias Rh positivas velou cirrose hepática, possivelmente pós-necrótica. A biopsia de gânglio mostrou mínima quantidade de plasmócitos. A dosagem de nitrogênio α-amínico mostrou, em quatro determinações, valores sempre acima do normal (método de Albanese). O cromatograma, porém, não foi elucidativo.

Os autores teceram depois considerações sóbre as possibilidades patogénicas e a importância clínica desta entidade.

Sessão extraordinária em 27 setembro 1956

Presidente: Dr. Octávio Ribeiro Ratto

Circulação cerebral. Dr. Octavio Ribeiro Ratto. — O metabolismo cerebral exige constantemente, para que sua função permaneça normal, um grande suprimento de oxigênio, sendo, portanto, maléficas as flutuações do fluxo sangüíneo cerebral. Inúmeros mecanismos atuam de maneira a impedir variações no fluxo sangüíneo cerebral.

Do ponto de vista anatômico a circulação cerebral no lado arterial é mantida pelas duas carótidas internas e pelas duas vertebrais, que se reúnem formando o tronco basilar. As duas carótidas e o tronco basilar comunicam-se entre si na base do crânio pelo chamado círculo de Willis. No lado venoso a drenagem do sangue é realizada por grande número de canais livremente comunicantes, constituindo as principais vias, as veias jugulares internas, as várias comunicantes entre os seios durais e sistemas venosos extracranianos e o plexo venoso espinhal.

A fisiologia da circulação cerebral progrediu nestes últimos anos com a possibilidade de seu estudo no homem graças ao desenvolvimento por Kety e Schmidt da técnica de determinação do fluxo sangüíneo cerebral com o óxido nitroso processo ésse baseado no princípio de Fick. Com ésse método verificou-se que o fluxo sangüíneo cerebral é de 54 ml/100 g de

cérebro/min; que a resistência cérebro-vascular é de 1,6 unidades convencionais e que o consumo de oxigênio é de 3,30 ml/100 g de cérebro/min. Admitindo-se como de 1.400 g o pêso de um cérebro normal, o fluxo total será de 740 ml e o consumo de oxigênio, de 46 ml. Portanto, o cérebro representando 2% do pêso corporal, recebe mais ou menos 1/6 do débito cardíaco e consome cêrca de 20% do gasto total de oxigênio corporal.

A circulação cerebral, como a circulação através de qualquer órgão, depende quase que exclusivamente de dois fatóres: a cabeça de pressão (diferença entre a pressão arterial média e a pressão venosa) e a resistência imposta ao fluxo através dos vasos cerebrais.

A cabeça de pressão: Nos tratados antigos verifica-se a afirmação de que o fluxo sangüíneo cerebral segue as alterações da pressão arterial. Os estudos atuais não confirmam êsse fato. É certo que é necessário um nível de pressão, a fim de se conseguir um fluxo sangüíneo cerebral normal: uma vez êste mínimo atingido, o cérebro parece regular o seu suprimento de sangue por meio de fatôres intrínsecos. Fazekas, em normais e em hipertensos, com o uso do hexametônio, comprovou essa asserção. A pressão venosa exerce pequena influência na

Crime? Anemia!!



ULTRAFIGOL

FILIAIS :

RIO DE JANEIRO PÔRTO ALEGRE BELO HORIZONTE RECIFE CURITIBA

SALVADOR

Ind. Farm. Endochimica S. A.

MATRIZ

SÃO PAULO - BRASIL

END. TELEGRÁFICO "ENDOCHIMICA" CAIXA POSTAL 7.230

circulação encefálica, salvo na insuficiência cardíaca congestiva, em que Scheinberg observou fluxo sangüíneo cerebral de 40 ml, resistência cérebrovascular de 2,7, explicando a diminuição do fluxo e o aumento da resistência pela diminuição do índice cardíaco e pelo aumento de pressão venosa observado nesses casos.

A resistência cérebro-vascular é um mecanismo de importância na regulação do fluxo sangüíneo cerebral e é representada por :1) Pressão intracraniana: Aumentando a pressão intracraniana, paralelamente aumenta a pressão arterial sistémica, tornandose o fluxo sangüíneo cerebral normal. O nível crítico é atingido quando a pressão intracraniana é superior a 400 mm Hg, quando o aumento da pressão arterial não consegue mais compensar o aumento da pressão intracraniana. Kety, em tumores cerebrais, encontrou fluxo sangüíneo cerebral de 34 ml e resistência de 3,5 unidades. 2) Viscosidade sangüinea: Só em anemia grave e policitemia a viscosidade do sangue tem importância, aumentando a resistência cérebro-vascular. Kety encontrou, para policitemia vera fluxo de 25 ml e resistência de 4,3 unidades; e para anemia grave, fluxo de 79 ml e resistência de 1,0 unidade. 3) Regulação intrinseca dos vasos cerebrais. Fatôres neurogênicos: Penfield, em 1936, estudou os nervos intracerebrais e concluiu que há alguma coisa intrinseca nos nervos vasculares cerebrais, que é diferente da inervação comum simpática e parasimpática dos órgãos em geral. Kety, fazendo bloqueio bilateral do gânglio estrelado em hipertensos, parkinsonianos e em normais, não conseguiu alterações da circulação cerebral. Scheinberg obteve dados semelhantes em alguns pacientes com acidentes vasculares cerebrais, usando a mesma técnica. Os dados acumulados até o presente não demonstram que o simsimpático cervical exerca qualquer influência tônica sóbre a circulação cerebral. Efeito de agentes químicos sóbre o tono dos vasos cerebrais: várias substâncias têm sido estudadas, a fim de se conhecer seus efeitos sóbre o tono dos vasos cerebrais. Usando o método do óxido nitroso vários autores têm demonstrado que o gas car-

bônico a 5-7%, a papaverina e a adrenalina aumentam o fluxo sangüíneo cerebral: o oxigênio em altas concentracões, a aminofilina, a cafeina e a nor-adrenalina diminuem o fluxo sangüíneo cerebral; a ácido nicotínico o álcool, a procaína, o ACTH e a cortissona não alteram o fluxo sangüíneo cerebral. 4) Alterações orgánicas dos vasos cerebrais podem diminuir o fluxo sangüíneo cerebral, como ocorre na arteriosclerose cerebral, ou aumentar o fluxo, como acontece nos hemangiomas cerebrais. 5) Espasmos cerebrais. É assunto bastante controverso entre os autores que se interes sam pelos problemas da circulação cerebral. Em relação com os espasmos é digno de nota citar os trabalhos de Page com a serotonina. Esta substância quimicamente é a 5-hidroxitriptamina, liberada pelas plaquetas quando o sangue coagula; a serotonina está presente no cérebro em concentrações maiores do que em outros órgãos. sendo possível que exerça papel importante nos espasmos cerebrais.

Circulação pulmonar. Domingos Le Voci. - O autor passou em revista os métodos de estudo que permitiram nos últimos anos o conhecimento da fisiologia da circulação pulmonar, acentuando os dados fornecidos pelo cateterismo intracardíaco pelo qual foi possível a determinação dos valores normais das pressões nas cavidades direitas do coração, artéria pulmonar e rêde capilar, assim como fora possível a determinação do débito cardíaco aplicando o princípio de Fick e o cálculo da resistência pulmonar por meio de outras fórmulas. Dêste modo, sabe-se que: 1) o débito cárdiaco do ventrículo direito é igual ao do ventrículo esquerdo; 2) na circulação pulmonar o regime de pressão é baixo em relação ao da circulação sistêmica: 3) não há um contrôle vasomotor na circulação pulmonar igual ao da circulação sistêmica, que funcionam independentemente sob êste aspecto; 4) alterações do fluxo sangüíneo só se acompanham de hipertensão pulmonar quando o seu aumento é da ordem de mais de três vêzes o fluxo normal, desde que o leito vascular pulmonar esteja integro; 5) a anóxia leva à hipertensão pul-

CLORIDRATO DE PAPAVERINA ENILA

AMPOLAS (2 dosagens)

ANTIESPASMÓDICO VASCULAR

- 1) Cloridrato de Papaverina . . . 0,05 g. Água distilada q. s. p. 2 cm3
- Cloridrato de Papaverina 0,10 g. Água distilada q s. p. 2 cm3

(2 dosagens)

COMPRIMIDOS de 0.05 g

e 0,10 g

Espasmos das coronárias - Hipertonia arterial Espasmos vasculares associados à embolias pulmonares. Tromboembolias das arterias centrais e periféricas.



(2 dosagens) COMPRIMIDOS

de 0,10 g e 0,20 g

AMINOFILINA ENILA

ANTIDISPNÉICO · ANTIESPASMÓDICO VASCULAR

AMPOLAS

Teofilina-etilenodiamina 0,48 g (uso intramuscular) amp. de 2 cm3
Teofilina-etilenodiamina 0,24 g (uso endovenoso) amp. de 10 cm3

Ásma bronquica - Dispnéia paroxística - Insuficiência da circulação coronária - Edemas cardio-renais

LABORATÓRIOS ENILA S. A. — RUA RIACHUELO, 242 — RIO FILIAIS: SÃO PAULO — PORTO ALEGRE — BELO HORIZONTE — RECIFE — BAHIA AGÊNCIAS OU DEPOSITOS NOS DEMAIS ESTADOS monar, sendo, entretanto, discutido o seu mecanismo de ação.

A circulação pulmonar se altera em várias circunstâncias, com aumento da resistência vascular e hipertensão pulmonar, que levam ao aumento do trabalho do ventrículo direito, com subsequente dilatação, hipertrofia e, por fim, insuficiência da musculatura dêsse ventrículo, constituindo o cor pulmonale crônico, compensado ou descompensado. As causas mais frequentes destas alterações são representadas pelas doenças pulmonares com obstrução bronquiolar, que levam ao enfisema pulmonar. O autor referiu a experiência adquirida neste setor, com os estudos realizados pelo grupo da Secção de Pulmão do Departamento de Clínica Médica da Escola Paulista de Medicina, pondo em evidência as alterações hemodinâmicas advindas nestes doentes, de um lado em consequência da restrição anatômica do leito vascular pulmonar e, de outro lado, pelas alterações trazidas pelo fator anóxia que acompanha êstes doentes, com o que, além da hipertensão pulmonar, temos alterações do débito cardíaco que frequentemente se apresenta aumentado e mais aumento da volemia com hiperglobulia, fatôres que contribuem para incrementar ainda mais a pressão pulmonar.

O autor referiu-se em seguida ao grupo de hipertensão pulmonar por fator intravascular, tal como se dá nos casos de hipertensão pulmonar primitiva e nos de esquistossomose pulmonar. Em relação a êste último grupo, citou o trabalho de Barbato, em nosso meio, e ressaltou o achado de valores bem mais altos da resistência pulmonar em relação aos observados no grupo de enfisematosos. Referiu-se por fim a problemas ainda controvertidos, qual seja o do mecanismo de ação da anóxia no aumento da resistência pulmonar e algumas alterações que se dão na circulação pulmonar nos casos de estenose da mitral. Quanto à terapêutica, ressaltou o papel do combate às infecções do aparelho respiratório, o uso de broncodilatadores nos pumonares crônicos, assim como a administração de oxigênio.

Circulação hepática, Dr. Sylvio de Campos Lindenberg. - O fígado recebe sangue da veia porta e da artéria hepática. Esse sangue se mistura dentro da rêde sinusoidal e depois é drenado para a veia cava inferior pelas veias supra-hepáticas. Os sinusóides - de acôrdo com a concepção mais moderna - têm forma cilíndrica e suas paredes são formadas por uma camada contínua de células de Kupfer, que estão diretamente em contacto com com as células hepáticas, havendo de permeio apenas o retículo. Dessa forma, o sangue no sinusóide práticamente banha as células hepáticas, o que favorece seu metabolismo e o desempenho das funções hepáticas. As ramificações da veia porta, da artéria hepática e os sinusóides têm capacidade de se contraírem independentemente. Isso permite a regulação da circulação no interior do fígado, de modo que a circulação pode ser mais ativa numa região, ao mesmo tempo que diminuída em outros pontos. O figado também tem a capacidade de armazenar e de lancar na circulação geral nm volume apreciável de sangue, conforme as necessidades momentâneas do organismo.

Nas doenças hepáticas (tomaremos para exemplo a cirrose), além de atingidas as células parenquimatosas, há concomitantemente alterações nas ramificações da veia porta e nos sinusóides. Essas alterações ocasionam menor irrigação do parênquima e aumento de resistência à passagem do sangue pela rêde sinusoidal. Essa elevação da resistência se traduz por aumento da pressão na veia porta e aparecimento de circulação colateral visível e das varizes esofagianas.

A pressão da veia porta pode ser medida diretamente durante o ato operatório ou ser avaliada com bastante aproximação pela medida da pressão nas veias colaterais abdominais, nas veias do esófago, pelo cateterismo nas veias supra-hepáticas e pela medida da pressão intrasplênica. Dêsses métodos, o mais prático é o último pois, após a tomada da pressão, pode injetar-se contraste pela agulha introduzida no baço, e assim se obtém a imagem radiológica da veia porta, veia esplênica e outros ramos do sis-



tético de vitaminas e minerais, para usar-se durante os periodos pré-natal e de amamentação - são de grande efeito tanto para a mãe como para seu filhinho. Aliadas a uma boa alimentação, constituem meio importantíssimo para a prevenção e o tratamento dos estados patológicos que ocorrem no período da gravidez.

cápsulas

PRENATAL



... uma fonte diária exata dos elementos dietéticos essenciais



A ciência a serviço do médico em beneficio da saúde e do bem estar da humanidade

Laboratórios LEDERLE do Brasil S. A.

Rua Le de Março, 9 - Rio de Janeiro — Rua Lavapés, 326 - São Paulo

LEDERLE LABORATORIES DIVISION - Cyanamid Inter American Corporation 49 West 49th Street, New York, 20, N. Y.

tema. O cateterismo das veias suprahepáticas tem indicação clínica apenas para o diagnóstico diferencial entre as obstruções intra e extra-hepáticas no sistema porta. Por sse método se consegue aspirar amostras do sangue que sai do fígado antes que éle se misture com o sangue venoso proveniente de outras regiões do organismo. Essa técnica vem-se revelando de valor inestimável para o estudo da fisiologia da circulação hepática.

DEPARTAMENTO DE MEDICINA DO TRABALHO

Sessão em 28 setembro 1956

Presidente: Dr. J. B. Moraes Leme

Relações entre a atividade mecânica e a atividade humana. Dr. J. Carvalhal Ribas. - É velha aspiração do homem a criação de mecanismos automáticos capazes de substituí-lo em muitas atividades. Platão, com seus sonhos de máquinas suscetíveis de pensamento análogo ao humano. Raimundo Lulio, com tentativas de construção de aparelhos dotados de raciocínio, e Leonardo da Vinci, com a criação de autômatos, representam etapas no caminho do grande ideal. Leibnitz elaborou concepções filosóficas concernentes às possibilidades do pensamento automático. No século XVIII encarnaram o mesmo ideal as obras-primas dos relojoeiros suícos: relógios providos de galos, pássaros, anjos e outras figuras, movendo-se e se fazendo ouvir, nos toques das horas; o relógio de cuco é o representante mais popular de tais engenhos. Depois houve a invasão de autômatos escreventes, desenhistas, flautistas, timpanistas, músicos. Na Espanha, Leonardo Torres y Quevedo construiu um autômato jogador de xadrez, proporcionando sempre as mesmas reacões de acórdo com os dados fornecidos, sem modificar as respostas ao sabor das circunstâncias e, portanto, ainda não cibernético. Essa aspiração de construir mecanismos que substituam o homem nas atividades, até concretizada na dancarina automática Copélia, dos Contos de Hoffmann, e outras manifestações artísticas, se tornou uma realidade nos dias de hoje, com o advento da electrônica e a descoberta dos mecanismos auto-governados ou servo-mecanismos, ou sejam, máquinas capazes de realizar uma ação sem in tervenção da vontade humana e. à custa do chamado feed-back, capazes

de modificar as respostas na dependência das circunstâncias imprevistas. O feed-back, já entrevisto na tremonha do moinho de vento, no regulador de velocidade da máquina a vapor de Watt, no aquecedor de água provido de termostato, é um dispositivo capaz de permitir que, em função de condições variáveis do meio. determinados efeitos sejam modificados, graças a uma atuação sóbre o sistema efetor da máquina. maneira, realiza uma reação para trás, no objetivo de que os efeitos seguintes seiam mais bem adaptados às situações mais diversas e imprevistas. Daí, a sua denominação: feed-back (em inglês: alimentação para trás. Tudo se passa como se fósse um dragão a morder a sua própria cauda (Cossa).

Na Segunda Grande Guerra, o matemático Norbert Wiener e Julian BigeloK, também matemático, a pedido do govêrno norte-americano, construíram o preditor do canhão anti-aéreo, baseado no mecanismo de feed-back. Dessa maneira, ao aproximar-se um avião de bombardeio, por mais que sobrevenham modificações no seu trajeto, um canhão poderá atingi-lo e derrubá-lo, pois, graças às informações colhidas pelo radar e às constantes modificações impostas à posição do canhão à custa do mecanismo de feed-back, se mantém a exata pontaria do canhão sôbre o avião. A serviço da guerra, desenvolveu-se a construção de mecanismos automáticos, providos de algo que marcha sòzinho, ou sejam, dos robots (do russo, trabalhador), organismos dotados de fórças controladas de modo automático, encarregadas de exercer determinadas ações. Tornaram-se célebres os torpedos auto-

Conjugação de um possante antibiótico, dotado de ação bacteriostática e bacteriolítica "in situ", e de um enérgico vasoconstritor de ação predominantemente local, útil em otorrinolaringologia.

Soframicina

solução nasal

(Sulfato de framicetina + naftazolina)

Tratamento das infecções rinofaringéias:- rinites catarrais e purulentas, rinofaringites, anginas e sinusites;
Otites e otorréias crônicas;
Furunculose do conduto auditivo - Assepsia préoperatória em cirurgia otorrinolaringológica.

Frasco vaporizador de matéria plástica com 15 cm3 de solucão.



LABORATÓRIOS SILVA ARAUJO-ROUSSEL S. A.
RIO DE JANEIRO

comandados, os aviões sem pilôtos e outros servo-mecanismos.

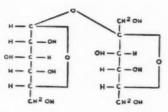
Ora, em 1938, no Vanderbilt Hall, em Boston, reuniam-se mensalmente especialistas de todos os tipos, no objetivo de serem debatidos problemas científicos sob os mais diversos ângulos e, graças a êsse estudo de equipe, serem resolvidos sem as limitacões inerentes a cada especialista (na sátira de Bernard Shaw, "um especialista é um homem que conhece cada vez mais sôbre um domínio cada vez mais restrito, de sorte que chega a saber tudo... sóbre nada!"). O matemático Wiener e o fisiologista Arturo Rosenblueth se propuseram a realizar o estudo dos fenômenos fisiológicos à luz de critério matemático. Mais tarde, na convicção de que o co nhecimento das máquinas à base de feedback, proporciona esclarecimentos no tocante à personalidade humana, também suscetível de se comparar a uma máquina, Wiener organizou uma nova ciência, a que denominou Cibernética (do grego: leme). Consagrouse a nova disciplina quando foi exposta em obra fundamental de Wiener, lançada em 1949, e, ao estudo da cibernética, aderiram matemáticos, fisicos, neurofisiologistas, psiquitras e outros especialistas.

Entre outros objetivos, a cibernética se propôs a realizar o estudo comparativo entre a máquina provida de feedback e o homem, também considerado como u'a máquina aperfeiçoada, com mecanismos de feed-back e. como corolário, deduzir conhecimentos acêrca da atividade humana à custa do estudo do que sucede nas máquinas. De início, recorreu ao simples método comparativo. Já existem comparações tradicionais do organismo humano com a máquina: coração é bomba aspirante-premente, o braço é alavanca, o globo ocular é uma câmara fotográfica, etc. Com a cibernética requintou-se o estudo do organismo humano como u'a máquina aperfeiçoada, surpreendendo-se mecanismos automáticos em todos os setores da economia e, só à custa de feed-back, se mantendo a estabilidade, o equilíbrio interno, a homeostase indispensável à manutenção da vida. Isso foi assinalado no mecanismo da respiração, na auto-regulação da tensão arterial, no

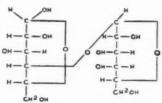
contrôle das secreções internas e, principalmente, na atividade das células nervosas. À custa de circuitos de feedback explicaram-se os mecanismos do sistema nervoso, inclusive do cérebro nos aspectos neurológicos e psíquicos. A estação de pé, a regulação da motilidade voluntária, o clono, o tremor intencional, o sinal de Romberg e outros sinais neurológicos se tornaram explicados à luz da cibernética. Da mesma maneira, as doenças mentais, atribuídas ao descontrôle dos circuítos Quando um elétricos do cérebro. doente se supõe Napoleão, usa os circuitos que contêm a noção de quem foi Napoleão. Mas não consegue ligar tais circuitos àqueles que lhe diriam ser Napoleão um outro homem, já falecido.

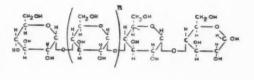
Em vista da insuficiência do simples método comparativo, a cibernética recorreu ao método dos modelos: construiu máquinas especialmente destinadas à reprodução de certos comportamentos de sêres vivos, os monstros de Cossa e, pelo estudo de tais máquinas, buscou deduzir conhecimentos concernentes ao que se passa nos animais-modelos. Fizeram-se os pequenos monstros: cães, falenas, percevejos, raposas e outros animais eletrônicos, que, à custa de feed-back, assumiam comportamentos variáveis de acôrdo com as influências do ambiente. Em Bristol, Grev Walter construiu as célebres tartarugas Elsie, Elmer e Cora,

Com o seu homeostato, Ashby demonstrou como, à custa de feed-back, o organismo humano há de assegurar o seu equilíbrio, a sua homeostase, no conceito de Cannon, apesar das ações perturbadoras do ambiente. Também se construíram os grandes monstros, as máquinas de calcular, os cérebros electrônicos ou sintéticos, realizando tarefas só possíveis ao cargo de numerosos homens, em tempo mais dilatado e com maiores erros. Por exemplo, o Mark I, de Howard Aiken, realiza três milhões de cálculos por hora. O autômato de Booth realiza cálculos e faz traduções para cinco línguas. Já se idealizam autômatos que joguem xadres e, nas partidas, sempre vencam o homem! Com o cérebro comparado a complicadíssima máquina de calcular, explicaram-se à luz da cibernética, as funções psíquicas: per-



"uma mistura de hidratos de carbono ao invés do emprégo de um só..."





ACTOGENO

LACTOGENO (Reconstituído)

Gordura — 3,04% Maltose-dextrina — 1,91% Proteínas — 2,12% Sacarose — 1,91% Lactose — 2,86% Sais minerais — 0,46%

- 2,86% Sais minerais — 0,46% Água — 87,70% Calorias por 100g — 63

uma especialidade





cepção, memória, raciocínio, discernimento, associação ideativa, inteligência, aprendizagem, automatismo, etc. A aprendizagem dependeria da capacidade da criação de novos circuitos reverberantes, à base de feed-back, no cérebro. A memória humana consistiria nas mensagens circulando indefinidamente nos circuitos cerebrais auto-mantidos. A inteligência decorreria da capacidade de coordenar os circuitos cerebrais. Em impressionante similitude, nas máquinas de calcular ocorrem distúrbios análogos aos das deenças mentais no homem, suscetíveis de correção à custa de normais terapéuticas semelhantes àquelas empregadas na espécie humana: 1) gracas ao repouso da máquina (recomposição espontánea dos circuitos); 2) pela aplicação de forte corrente elétrica capaz de recompor os circuitos alterados (eletrochoque); 3) por meio da desconexão dos circuitos alterados, permitindo o funcionamento da parte restante da máquina (lobotomia).

Com as máquinas cada vez mais aperfeiçoadas e próximas do cérebro humano, há de se substituir imensamente o trabalho do homem pelo da máquina, às vêzes em proporções superiores à do homem. Por exemplo, na capacidade de calcular. "Há de se conseguir", afirma Couffignal, "a mecanização integral do pensamento!" Mas se nos afiguram descabidos os receios de que, algum dia, os autómatos hão de vencer e destruir os homens, os seus criadores. A máquina. jamais consegue sair do programa prédeterminado, não logra realmente aprender, não pode passar do concreto para o abstrato, não dispõe de uma função crítica e, acima de tudo nada chega a realizar sem a intervenção inicial do homem. A máquina pode ser maravilhoso instrumento, mas apenas instrumento.

DEPARTAMENTO DE NEURO-PSIQUIATRIA

Sessão em 5 outubro 1956

Presidente: Dr. Octávio Lemmi

Quadro neuropsiquiátrico, de feitio particular, atribuível a lesões do lobo temporal ("bilateral temporal monkey", de Klüver e Bucy). A propósito de uma caso. Drs. José Longman e Maria Irmina Valente. - Foi relatado o estudo clínico e paraclínico de uma criança do sexo feminino, de 4 anos de idade, que, após um processo encefalopático agudo, de etiologia não esclarecida, apresentou um quadro neuropsiquiátrico comparável ao descrito por Klüver e Bucy em primatas sub-humanos, após lobectomia temporal bilateral. O quadro clínico caracterizou-se por hipermetamorfose; tendência oral, agnosia visual com conservação acuidade visual e, aparentemente, dos campos visuais; afasia global; ausência de reação aos estímulos auditivos olfativos e não participação táctil no reconhecimento dos objetos; alterações afetivas e, como dado negativo a ser salientado, a não objetivação de alterações na esfera sexual. A paciente foi observada no período de 5 meses, tendo apresentado

sòmente modificações moderadas no sentido de atenuação das manifestações, quando da última revisão. A pneumoventriculografia e a pneumocisternografia permitiram considerar um comprometimento da região frontotemporal. Entretanto, não esclareceram a natureza dêste comprometimento, se decorrente de um processo lesional relacionado com a moléstia atual ou se - visto tratar-se de paciente que desde os 2 anos de idade vinha apresentando crises convulsivas - correspondente a uma disgenesia cerebral, como foi descrito nos epilépticos por Velasco. Por isto, foi só a semelhança com os animais de experiência de Klüver e Bucy que levou à correlação da síndrome clínica com a lesão bilateral do lobo temporal. Dada a importância de que se reveste a observação dêste caso, talvez o primeiro com as manifestações típicas da sindrome de Klüver e Bucy. foram comentadas em relação à fisiopatologia cerebral algumas das principais manifestações psicopatológicas.

SINTOMICETINA

injetável
(CLORANFENICOL SINTÉTICO LEVÓGIRO)

frasco-ampola de 0,200 g

em todas as indicações do cloranfenicol, especialmente quando houver dificuldade para a administração oral ou retal.

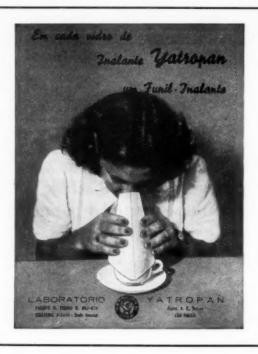


IMPRENSA MÉDICA DE SÃO PAULO Sumário dos últimos números

Caderno de Terapêutica, Vol. IV, n.º 1, maio de 1957. Oxigenioterapia. — Dr. Reynaldo Paschoal Russo; Cirurgia — Dr. Mario Degni; Dermatologia — Sifilografia — Dr. Luiz Marino Bechelli; Ginecologia e Obstetricia — Dr. Franz Muller; Hematologia — Dr. Michel Abu Jamra; Neurologia — Dr. Roberto Melaragno Filho; Oftalmologia — Dr. Paulo Braga Magalhães; Otorrinolaringologia — Dr. António Corrêa; Pediatria — Dr. Guilherme Mattar; Urologia — Dr. Edmundo da Costa Manso.

Folia Clinica et Biológica, Vol. 25, 1/6, janeiro-junho 1956. Revisão de Phoniomyia Theomald, 1903 (Diptera, culicidae, Sebethini — Drs. Renato R. Corréa e Gabriel R. Ramalho.

Instituto Brasileiro de Desenvolvimento de Pesquisas Hospitalares, Vol. V, 4.º trimestre de 1956. Fundos para a pesquisa hospitalar - J. Reis; Assistência ao tuberculoso em Hospital Geral - Eleonor E. Drumond; Cuidados psicológicos ao lactente -Noemy da Silveira Rudolfer; Plano Oldham (continuação) O papel do Capelão no Hospital - Rev. Edward C. Turner - Tradução Padre Lydio Milani; Hospital das Clínicas na Cidade Universitária do Recife - Mario Russo; Tese aprovada na V Reunião Plenária da Indústria de Construção Civil do Recife - Florismundo Marques Lins Sobrinho; Desinfecção da pele para campo cirúrgico. Desinfetantes químicos e material cirúr-gico: estado atual. Desinfecção quí-



NOVO E DRAMÁTICO AVANÇO NO TRATAMENTO DAS HEMORRAGIAS ESPONTÂNEAS

"PREMARIN" ENDOVENOSO

Estrógenos conjugados (equinos)

Para rápido contrôle das hemorragias espontâneas e no pré e pós-operatório, para diminuir o sangramento durante e após o ato cirúrgico.

- "Premarin" Endovenoso aumenta o nível plasmático de protrombina e de globulina aceleradora (*).
- 2 "Premarin" Endovenoso diminui o nível plasmático de antitrombina (*).
- "Premarin" Endovenoso tem o efeito total de fornecer mais trombina (*).
- O "Premarin" Endovenoso provoca a coagulação normal do sangue, atuando dentro do mecanismo da Natureza.
- O "Premarin" Endovenoso não introduz no organismo substâncias estranhas que êste não seja capaz de controlar.

APRESENTAÇÃO:

Cada caixa contêm 1 frasco-ampóla com 20 mg. de estrógenos em sua forma natural de conjugados hidrossolúveis, expressos como sulfato sódico de estrona e 1 ampóla de 5 cm² de dilunente estéril com 0,5% de fenol.

PRODUTOS FARMACEUTICOS E BIOLÓGICOS A Y E R S T D O B R A S I L S / A.

Rua Varnhagem, 44 — sobreloja — Fone: 33-4477 — São Paulo Av. Rio Branco, 277 — 12.º andar — Fone: 32-9054 — Rio de Janeiro

^(*) Seg. Johnson (J. F.): Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 94:92 (Jan) 1957.

mica da cavidade peritonial contaminada. Valor dos compostos de amónio quaternário - José Finocchiaro; A função da dietista - Dalva Maria Oliani; Processos simples para desinfecção de verduras e legumes - José Sylvio Cimino; Expedição rápida de exames de laboratório - Octávio A. Germek; Equipamento elétrico em hospitais - Alfredo Willer; Novo processo de administração oral de medicamentos - Efraim Campos; Estatística Económica, Médico-Social e Cultura das Regiões Ecológicas do Estado de São Paulo - Adriano Taunav Leite Guimarães; Pirogênio -Inimigo n.º 1 dos Bancos de Sangue - Oswaldo Mellone; Tabela de dimensões de diversos aparelhos de cozinha: Planejamento do laboratório de Análise de um grande hospital -Martinus Pawel: Organização do Dicionário Luso-Brasileiro de termos hospitalares: Estudo inicial para estabelecimento de mapa padrão de inquérito hospitalar para análise esta-

Pediatria Prática — Vol. XXVIII, fasc. 3, março de 1957. Considerações sóbre anemias hemolíticas hereditárias de hemácias falciformes e talassemias — Dr. Jorge de Medeiros; Um caso provável de coronária esquerda com origem na artéria pulmonar — Dr. Silvio Larocca de Paiva; Orientação para o emprégo do C2C14 nas helmintases intestinais e sua aplicação no tratamento da ascaridose — Drs. Fernando Figueira e J. O. Coutinho.

Publicações Médicas — Clorpromazina em cirurgia otorrinolaringológica, especialmente em amigdalectomias de adultos — Adelmo Sousa Leão; Leishmaniose visceral no Ceará. Sintomas observados em 174 casos — Drs. Joaquim Eduardo de Alencar e Tomaz de Sousa e J. Coelho Filho. A clorpremazina no tratamento do lichen ruber planus — G. G. Tinozzi; O amplictil em casos de insolação ou intermação — Dr. Alexandre Canalini.

Resenha Clínico-Científica, Ano XVI, n.º 2. Fevereiro de 1957. Dr. Lewis J. Doshay — A terapéutica do parkinsonismo; Drs. Tulio Braibanti e Lucio Rossi — Indicações e limites atuais da colangiografia intra-operatória; Drs. W. Pimenta Bueno, José Feldman, Jorge Martins, L. Rodack e D. Amorim — Seleção de pacientes para o tratamento cirúrgico da hipertensão arterial; Quadro bioquímico da aterosclerose e ácido feniletilacético; Toleráncia à piperazina (Vicente Amato Neto); Antimetabólitos e terapéutica das leucemías.

Revista do Hospital das Clínicas, Vol. XI, n.º 1, fevereiro de 1957. Drs. J. Fernandes Pontes, Sylvio de Barros, Scharif Kurban, Waldemar Podolsky Thales de Brito, Walter B. Pontes, H. W. Pinotti, Edmundo Vasconcellos e Cantidio de Moura Campos - Sindrome cístico- vesicular por discinésia mecânica; Drs. Dirceu P. Neves, Luiz R. Trabulsi, Sylvio R. Monsão e J. Fernandes Pontes - Distribuição da histamina na mucosa gástrica humana e seu possível papel no mecanismo da secreção cloridrica; Drs. Mário R. Montenegro, Luiz Caetano da Silva e I. Fernandes Pontes — Considerações sóbre conceito e classificação das cirroses; Drs. Luiz Caetano da Silva, Arnaldo de Godoy, Scharif Kurban, J. Fernandes Pontes, Mário R. Montenegro e Thales de Brito - Valor da punção-biópsia de fígado no diagnóstico das hepatopatias. Comparação com os dados obtidos por laparotomia e necropsia; Drs. J. Fernandes Pontes. Mitja Polak, Dirceu P. Neves, Scharif Kurban, J. V. Martins Campos e José Polizini - Fisiopatologia da gastrectomia parcial. Drs. J. V. Martins Campos, J. Fernandes Pontes. W. Hoenen e A. Costa - Estudos sóbre a flora intestinal. I - Introdução e primeiros resultados; Drs. W. Hoenen, A. Costa, J. V. Martins Campos e J. Fernandes Pontes - Estudos sóbre a flora intestinal. II - Técnica geral de contagem e identificação de grupos bacterianos entéricos. Interpretação dos resultados. Drs. Dirceu P. Neves, Luiz R, Trabulsi e J. Fernandes Pontes - A dosagem dos ácidos orgânicos totais das fezes pelo método de Golffon e Nepveux.

Revista de Medicina e Cirurgia de São Paulo, Vol. XVII, n.º 1, janeiro de 1957. Considerações em tórno de 40 casos de amputação dos membros inferiores — Dr. Luiz Concilio; O tratamento da amebiase intestinal pela associação glicolilarsanilato de

FOSCODIN

XAROPE

ÉTER GAIACÓL GLICERILICO

Fumarato de metapirilina
Cloridrato de efedrina
Fosfato de codeina
Cloreto de amônio
Extrato fluido de ipéca
Tintura de acônito
Tintura de beladona
Benzoato de sódio
Citrato de sódio
Xarope aromatizado

Indicações: - Expectorante de ação sedativa e antiespasmódica
Estimulante das secreções brônquicas, Coqueluche,
tosses, bronquites e resfriados - Em tôdas as
moléstias do aparelho respiratório de fundo alérgico
Coadjuvante no tratamento da asma.

Apresentação: | Adulto e



Rua Tamandaré, 984 - São Paulo - Brasil



bismuto e dihidrostreptomicina — Dr. José Asfora; Os mais recentes progressos na clínica — Dr. Mário Ramos de Oliveira;

Revista Paulista de Hospitais, Vol. IV, n.º 12, dezembro de 1957. O administrador hospitalar - Seu preparo - Dr. Renério Fraguas; O Serviço social na poliomielite - Célia Figueiredo Guazzelli; O treinamento médico post-operatório nos Estados Unidos - Dr. Amador C. Campos; Organização do Hospital-Sanatório de Lins - Dr. Octávio Machado; Serviço do material num hospital do interior - Irm. Ml Leopoldina da Eucaristia; O problema do financiamento hospitalar - Dr. Horácio de Lima G. Pereira, Dr. Mário Pernambuco Filho, Dr. Salvador Gonzaga Mobach, Zaida Cunha: História da Medicina no Brasil - o feiticeiro e o Resador; o charlatão - Dr. Lycurgo dos Santos Filho; Relação do corpo clínico com o Servico de Enfermagem — Enf. Alba Gueudeville: Considerações sôbre administracio hospitalária - Dr. Juan Gonzalez Ortiz; Administração da cozinha hospitalar - Dr. Renato Vicente Romano; Lactário - Sua localização - Ana Abigail Mota de Siqueira; Secagem natural e artificial da roupa - Irm. Maria Celeste Fernandes; Sistemas de sinalização nos hospitais gerais - Dr. Fausto Capuano; Organização dos Serviços de Limpeza.

Revista Paulista de Medicina, Vol. 50, n.º 2, fevereiro de 1957. Traumatismos torácicos e tóraco-abdominais. Toracotomia traumática. Contusões torácicas e tóraco-abdominais - Drs. Edgard San Juan, Angelo Fanganielo, Paulo A. de Freitas e Euriclides de Jesus Zerbini; Crítica ao emprêgo da via intra-arterial para administração medicamentosa nas arteriopatias dos membros inferiores - Drs. Nairo França Trench e J. Clemente Guerra: Canal arterial persistente com arteriopatia pulmonar - Dr. Marcos Fabio Lion Carlos de Britto Pereira, Ulysses de Andrade e Silva, Egas Armelin, Irany Novah Moraes, Darcy Carmen Marchione Monteiro e João Tranchesi; Feocromocitoma. Considerações sóbre provas diagnósticas, com apresentação de um caso - Drs. F. Pinto Lima, N. Moraes Barros Filho e Hudson Hubner França.

Seára Médica, Vol. XII, n. 1, janeiro-março, 1957. Determinação da idade da criança em que o líquido céfaloraqueano atinge o padrão de normalidade do adulto — Harry Brandi Diniz; Calcificação justatendinosa do dedo indicador — J. P. Marcondes de Souza.

VIDA MÉDICA DE SÃO PAULO Associação Paulista de Medicina

DE PREVIDÊNCIA

Inaugura-se no Boletim da Associação Paulista de Medicina, informes
dos trabalhos e resultados colhidos
pelo Departamento de Previdência,
que fundado em maio de 1944 conta
atualmente com 13 anos de intensa
atividade. Durante esse período, como
se pode observar das cífras abaixo discriminadas, teve uma evolução auspiciosa, digna da classe médica, graças
aos esforços dispendidos pelas Diretorias sucessivas que regeram os destinos do Departamento de Previdência.

Pecúlios:

| 114 | Pecúlios pagos até 31/12/1956 |
|--------------|--|
| 9.450.000,00 | Montante de pecúlios pagos até 31/12/1956 |
| 6 | Pecúlios pagos em 1957 até 30/4 |
| 1.550.000,00 | Montante de pecúlios pagos em 1957 |
| | Carteira de emprés- timos: |
| | Pequenos empréstimos |

11

concedidos em 1957

até 30/4

AMPLICTIL

Largactil - 4560 RP - Clorpromazina

Apresentada em França sob o nome original de LARGACTIL, a clorpromazina é fabricada em outros países, com licença de Rhône-Poulenc-Spécia, sob as seguintes marcas registradas; AMPLIACTIL, na Argentina AMPLICTIL, no Brasil

AMPLIACTIL, na Argentina AMPLICTIL, no Brasil HIBERNAL, na Suécia MEGAPHEN, na Alemanha THORAZINE, nos Estados Unidos da América WINTERMIN, no Japão



NEUROPSIQUIATRIA

Hiperexcitabilidade Excitação maníaca Psicoses agudas excitomotoras Psicoses crônicas alucinatórias ou interpretativas Estados confusionais Esquizofrenia

*

COMPRIMIDOS

Frascos de 10, de 30 e de 250, dosados a 25 mg Frasco de 125, dosados a 100 mg, para uso psiquiátrico AMPOLAS

Caixas de 5 e de 25 de 5 cm³, dosadas a 25 mg, para injeções intramusculares

Caixas de 5 e de 25 de 2 cm³, dosadas a 50 mg, para injeções intravenosas

GOTAS Frasco de 10 cm³, de solução a 4 %



a marca de confiança

RHODIA

Caixa Postal 8095 - São Paulo, SP

| Montante de pequenos empréstimos pagos em 1957 | 809,000,00 | Outros Estado |
|--|---------------|--|
| Montante de emprés- timos hipotecários | | Número de s 31/12/1956 |
| pagos até 30/4/1957 | 13.770.000,00 | Condições par tamento d |
| Auxilios: | | a) Ser sócio de Me |
| Montante dispendido com auxílios (hospi- | | b) Ter no idade |
| talares, doença fami- liar) até 30/4/1957 | 222.900,00 | c) Pagar jo idade: |
| Sócios que ingressaram | | de 31 |

| Outros | Estados | 50 |
|--------|----------------|-------|
| TOTAL | | 169 |
| Número | o de sócios em | |
| 31/12 | /1956 | 4.371 |

Condições para ingresso no Departamento de Previdência:

- a) Ser sócio da Associação Paulista de Medicina
- b) Ter no máximo 50 anos de idade
- e) Pagar jóia de acórdo com a idade: até 30 anos isento; de 31 a 40 anos, Cr\$ 200,00; de 41 a 50 anos, Cr\$ 400,00
- d) Prémio anual de Cr\$ 2.000.00 por um pecúlio de Cr\$ 250.000.00.

Hospital São Camilo

Sala de operações doada pelo Rotary - Realizou-se no Hospital e Ambulatório da Sociedade Beneficiente São Camilo, a cerimônia de entrega da sala completa de operações doada à Sociedade Beneficente São Camilo pelo Clube de São Paulo-Oeste. Presentes ao ato rotarianos e membros da Sociedade Beneficiente São Camilo, fazendo a entrega falou o sr. Paulo Bogus, presidente da Comissão de Assistência Social do Rotary Clube de São Paulo-Oeste. Agradecendo e salientando o significado da doação, falaram os srs. Henrique Jorge Guedes presidente da Comissão Executiva.

em 1957 até 30/4 ...

Capital

Interior de São Paulo

Carmo D'Andrea, diretor clínico e pe. Inocente Radrizzani, presidente da Sociedade Beneficiente São Camilo, não deixando de fazer um apélo ao Banco do Brasil no sentido de liberar a licença de importação concernente à aparelhagem hospitalar e de instrumentos dos quais ainda depende o novo nosocomio. Prosseguindo a solenidade, foi inaugurada uma placa de bronze dando o nome de "Armando de Arruda Pereira" à sala de operações doada pelo Rotary de São Paulo-Oeste, sendo convidada para esta homenagem póstuma dos rotarianos ao seu ex-companheiro a sra. Armando de Arruda Pereira.

METROLINA

Antissético Ginecológico — Bactericida — Adstringente — Aromático

> LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO HUGO MOLINARI & CIA. LTDA.

RIO DE JANEIRO: Rua da Alfândega, 201. Telefone 43-5421. Caixa Postal, 161 São Paulo: Rua da Glória, 176. Telefone 32-4228. Caixa Postal, 949

Um despertar agradável, à hora habitual, depois de uma noite com

Doriden

Sonifero suave e inofensivo. Não é barbitúrico.



LITERATURA MÉDICA

Livros recebidos

Modificações da forma do eletrocardiograma — Dr. Dante Pazzanese, Gráfica da Prefeitura. S. Paulo, 1942. — O Autor, Chefe das Clínicas Cardiológicas da Faculdade de Medicina de São Paulo e do Serviço Cirúrgico do Prof. Benedito Montenegro faz nesse trabalho um estudo completo e mínucioso sóbre as inúmeras causas que podem influir sóbre o contórno da curva eletrocardiográfica, causas essas derivadas de defeitos de técnica, varriações fisiológicas, ação de medicamentos, tóxicos, etc.

Sóbre essas variações de formas de eletrocardiograma, além da sua valiosa contribuição pessoal o A. valeu-se do maior número possível de autores que estudam essas variações fazendo um trabalho de real valor, com extensa citação bibliográfica.

"Quanto a divisão da matéria, sendo enorme a quantidade de observações sóbre anomalias de forma do ecg. nas mais variadas circunstâncias, desde as fisiológicas até as que acompanham a a ingestão de gêlo, insuflação do estômago, o mêdo, etc", não foi ela distribuída em capítulos mas apenas assinaladas, com indicações bibliográficas afim de facilitar aos que, mais de perto, se interessam pelo assunto.

Livro com 370 páginas, apresenta inúmeros clichês com traçados eletrocardiográficos e extensa (817) indicações bibliográficas.

Progressos da Medicina — Vol. 5.º — Rio de Janeiro, 1956. — Editado pelo Departamento Científico da Indústria Química e Farmacêutica Schering S/A. — Com éste utilíssimo e interessante volume completa o anuário um lustro de publicações, fornecendo anualmente uma sinópse objetiva das realizações mais importantes no campo das ciências médicas e afins.

Como de costume êsse volume apresenta o maior interêsse e é de real utilidade até como índice bibliográfico. Está de parabens a Schering S/A pelo relevante serviço que vem prestando á classe médica em geral.

El dolor en el abdomen agudo. Juan B. Carpaneli (Editorial "El Ateneo" Buenos Aires, 1956. — Livro de indiscutível oportunidade para todos aquéles, médicos, estudantes, que têm de enfrentar o quadro tão multiforme e às vêzes tão difícil do abdome agudo.

No prefácio do seu trabalho, diz o Autor: "O abdome, disse Dielafoy, é uma caixa de surpresas. Os órgãos nele são tão numerosos e se encontram intimamente vinculados sob o ponto de vista anatómico e fisiológico que qualquer alteração importante de um déles pode repercutir de maneira manifesta sóbre outro a tal ponto que as alterações déste podem chegar a dominar a cena".

A clareza e simplicidade com que expós a sua obra dão a ésse livro inestimável valór prático. Dividido em capítulos. São ali estudadas, a patologia e a fisiologia da dór nas várias enfermidades e sindromas abdominais. Estuda as dificuldades do diagnóstico no abdome agudo, diagnóstico que deve ser feito imediatamente e que apresenta grandes dificuldades pois não pode contar muitas vêzes com o auxílio do laboratório, dos raios X, etc., pois exige uma terapêutica rápida pois a demora da intervenção pode resultar na morte do paciente.

O sintoma dominante no abdome agudo é a dôr. Ésse foi o motivo que levou o A. a fazer êsse trabalho.

Após fazer considerações gerais sóbre o assunto, estuda a dór visceral, o exame do paciente com o abdome agudo, a dór na apendicite aguda, na úlcera gastroduodenal perfurada, nos processos agudos do pâncreas, na obstrução intestinal, nos síndromas hemorrágicos abdominais nos processos



DOUTOR,

Receite hoje o antibiótico de amanhã

EN-VE-OR

Comprimidos de Fenoximetil Penicilina (Penicilina V. cristalina)

A Penicilina V (Fenoximetil penicilina) é uma penicilina nova, absolutamente estável em meio ácido e rapidamente solúvel em meio alcalino. Parisso não é destruida na estâmaga e é rapidamente absorvida no duodeno. Clinicamente produz niveis sanguineos mais elevados do que qualquer outra penicilina oral.



Indústrias Farmacêuticas

Fontoura-Wyeth P.A.

"Pioneira do Progresso em Antibióticos no Brasil"

Nos Estados Unidos: Wyeth Laboratories Inc. - Philadelphia No Brasil: Ind. Farm. Fontoura - Wyeth 5. A. - São Paulo vasculares do abdome, no aparelho genital feminino, nos processos biliares, nos urológicos, nos sindromas abdominais de origem endócrina, nos estados infecciosos, neurológicos, subperitoniais, no pós-operatório das intervenções abdominais, etc.

Obra útil, prática e completa.

Apreciação

British Medical Bulletin - Vol. 13 n.º 1, janeiro, 1957 — (Londres). Phisiology and Pathology of the Kidney. — O novo número désse Boletim vem prestar real auxílio ao esclarecimento de algumas confusões atuais referentes à fisiologia e patologia do rim. Sob a presidência do Prof. Robert Platt, da Universidade de Manchester um grupo de destacados investigadores, clínicos, patologistas, radiologistas, fisiolologistas, bioquímicos e cientístas médicos interpretam, com clareza e lucidez, os estados do rim são e doente, à luz das atuais investigações. Dentre outros problemas tratados por diversos colaboradores destacam-se os seguintes:

"A secreção tubular do potássio" por Black e Emery; "As modificações funcionais e estruturais produzidas no tim pela deficiência do potássio" por Milne, Muehrcke & Heard; "A água e o metabolismo eletrolítico na hipertensão" por Ledingham; "Revisão de contróle do volume de fluidos corporais" por Wrong; "O papel do rim na hipertensão experimental" — por Floyer; "Indicações para o tratamento da hipertensão e resultado nas moléstias renais" — por Wilson & Abrahans;

"Técnica da venografia em relação ao rim e interpretação do venograma" -Steiner: "Métodos de demonstração radiográfica do suprimento do sangue artério renal" - Murray & Tresidder: "A extensão e natureza do síndrome nefrótico, mudança do soro em pacientes, nefróticos, prognose e tratamento" - Squire, Blainey & Hardwicke: "Microdisseção do nefron nas nefrites tubulares agudas, cistites nefrites congênitas, nefrocalcinoses, etc." - Darmady & Stranack; "Interpretação sôbre novos trabalhos da função renal nos primeiros dias de vida" -MC. Cance & Widdowson; "Condições frequentemente associadas à formação de cálculos renais e pontos de vista correntes sôbre a patogênese da for-mação do cálculo" - MC Geown & Bull: "Estudo histológico lançando novas luzes sóbre os efeitos da velhice e da obesidade sôbre as variações químicas do rim" - Kennedy; "Aspectos genéticos dos estudos sóbre a função tubular através da cistinúria, galactozemia e doença de Hartnup, cada uma das quais representa uma forma da aminociduria renal que é genèticamente determinada" - Harris: "Complicações ósseas da doença renal com retenção de nitrogênio" - Stambury.

RUBROMALT

Extrato de malte Com as Vitaminas B₁₂, A e D Complexo B, Extrato de Fígado, Aminoácidos e Minerais.

INSTITUTO TERAPÈUTICO ACTIVUS LTDA.

Rua Pirapitinguí, 165 - São Paulo, Brasil

BETADOZE

Apresentação: Caixas com 2 ampôlas de 2cc.

Uma associação de vitaminas do grupo B.

LABORATÓRIOS BALDASSARRI S/A.

Rua Maria Paula, 136 - Tel. 33-4263 - Cx. Postal, 847 - São Paulo



Nos aleções respiratórias

KEFAGAN

calibilamida - fenacetina - cafelna - "O meril"

Tuber com 10 compositi

Os acidentes cardíacos agudos (*)

Dr. DANTE PAZZANESE

(Chefe das Clínicas cardiológicas do Hospital Municipal de São Paulo e do Serviço cirúrgico do Prof. B. Montenegro)

Os acidentes agudos a que nos vamos referir são sòmente aquêles que, ou pela intensidade ou pelo modo instantâneo com que aparecem, são geralmente os fenômenos precursores ou resultantes da morte.

Distinguimos quatro tipos: a morte agônica do coração, a fibrilação ventricular, a parada total do coração e o bloqueio A-V.

As manifestações agudas cardio-vasculares, muitas vêzes mortais, como a asma, edema agudo, choque periférico, síncopes, etc., são aqui excluídas, porque tôdas essas manifestações ou já se acham dentro de um dos quatro tipos referidos, como as síncopes cardio-vasculares, ou passam para elas quando os fenômenos de insuficiência se tornam mais críticos. Excluiremos também aqui as síncopes, vertigens ou acessos convulsivos de causa cerebral como epilepsia, eclampsia, saturnismo, glomerulonefrite, tumor cerebral, neuro-sífilis, alteração do ouvido interno, etc., embora muitas vêzes, a patogenia se ache ligada a alterações vasculares, pelos mesmos motivos acima referidos, isto é, quando há o perigo de morte ou esta sobrevem, o mecanismo das perturbações cardíacas se enquadra em uma das formas que descreveremos.

De outras formas mais raras, menos graves e de patogenia ainda duvidosa, podendo, sem dúvida, ser incluídas muitas vêzes, dentro da patogenia das primeiras, destacam-se: a crise vaso-vagal e vago-vagal, o colapso ortostático, a taquicardia paroxística.

A crise vaso-vagal, denominação dada por Lewis, é uma sincope devido a um desequilíbrio entre a pressão e a freqüência do pulso, pois, com a queda de pressão e a freqüência baixa da-se uma anemia cerebral. Há inconsciência de alguns minutos, palidez, pressão baixa, pulso fraco, quase imperceptível e bradicardia (40-50 batimentos por minuto). A causa não parece ser exclusivamente a queda de pressão, porque observa-se, às vêzes, com pressão ainda em 90 ou 100; não parece ser devida também à baixa freqüência, pois, esta não é excessiva. Pelo nome vago-vagal, descreveram Weiss e Ferris crises sincopais que encontraram em casos de divertículo do esôfago, nos quais os acessos eram provocados pela distensão do

^(*) Trabalho apresentado na Sociedade Médica São Lucas em 9-4-57.

esôfago. O mecanismo, porém era um bloqueio A-V provocado

pela excitação vagal.

No colapso ortostático, em que há uma síncope na passagem de decubitus para a posição de pé, nota-se uma queda brusca da pressão sistólica e diastólica. Em um caso citado por Gilchris, a pressão caiu de 140-80 para 40-45 e o pulso passou de 64 para 68. Parece haver paralisia das fibras vasoconstritoras periféricas. Tem sido registrado o ecg no colapso ortostático, não se observando, porém, anomalias de grande significação: achatamento ou pequena negatividade de T, e às vêzes, um desnível de ST (Perschmann, Roesler). As anomalias são menos acentuadas si se injeta prèviamente a ergotamina (Nordenfelt).

Na taquicardia paroxística, o mecanismo é facilmente compreensível. Com a elevada freqüência ventricular, a 200-250 e até 300 batimentos por minuto, dá-se um fenômeno que Wenckebach descreveu com o nome de "Pfrofung", e que vem a ser a incapacidade do sangue passar das aurículas para os ventrículos, pela coincidência das duas sístoles, a auricular se fazendo ainda no período em que

as válvulas A-V se acham fechadas.

Por um mecanismo mais ou menos idêntico, isto é, pequeno rendimento cardíaco, procura explicar Gallavardin as síncopes de esfôrço dos casos de estenose aórtica. O aumento insólito da freqüência, ligado ao estreitamento do orifício aórtico acarretaria um deficiente fornecimento de sangue. Conseguiu registrar um caso ao eletrocardiógrafo, e observou, semelhantemente a Gravier que, apesar da síncope ser completa e o pulso imperceptível, o coração não cessava as contrações.

Há ainda outros estados com perda de consciência, como os descritos por Gilchrist sob o nome de narcolepsia, ataques curtos de sono com estranha paralisia cataléptica, provocados pela emoção, sobretudo pelo riso, e a picnolépsia, estado convulsivo peculiar à criança, resistindo a todos os tratamentos e desaparecendo espontâ-

neamente na puberdade.

Vemos, pela análise das formas menos graves de acidentes cardiovasculares, que todos êles, com exceção da taquicardia paroxística, não têm como elemento fundamental o órgão central. São predominantemente de origem periférica, e o caso de uma vertigem por nós registrada, onde não houve a menor modificação da freqüência e da forma do ecg é bem sugestivo. Trata-se de uma môça nervosa que, achando-se ligada ao aparêlho, teve súbitamente um desmaio, com palidez extrema e suores frios. Nós que nos achávamos no aparêlho, observamos a conservação do ritmo e registramos por trechos. Provávelmente, o mecanismo aqui foi parecido com o colapso ortostático onde, na forma tão acentuada como observou Gilchrist, a freqüência modificou-se apenas de 64 para 68.

Nas formas brandas de vertigem vaso-vagal ou vago-vagal, devem achar-se incluídas muitas das vertigens comuns, sintoma que, como sabemos, é dos mais freqüentes, bastando lembrar a sua existência LABORATÓRIO PAULISTA DE BIOLOGIA



ANOBESINA

Anobesina

(2 - ciclo - hexil - 4,6 - dinitrofenato de sódio)

TRATAMENTO QUÍMICO DA OBESIDADE

ANOBESINA é um nitroderivado orgânico, preparado por síntese completa no nosso Laboratório. Pela sua constituição química, ANOBESINA é bem menos tóxica que o dinitrofenol comum-

- Ativa as combustões celulares.
- Eleva o metabolismo basal.
- Resolve o problema do tratamento da Obesidade.

Empregando **ANOBESINA** em doses normais, o obeso adulto perde um quilo por semana, sem dietas depauperantes e perigosas.

Cada comprimido corresponde à cose diária ativa para 20 kg
de pêso do obeso.

A fraca toxidez da Anobesina elimina em parte os perigos, demasiadamente conhecidos, observados com o emprêgo do dinitrofenol comum.

AMOSTRAS À DISPOSIÇÃO DOS SRS. MÉDICOS

DEPARTAMENTO DE PROPAGANDA

LABORATÓRIO PAULISTA DE BIOLOGIA S. A.

RUA SÃO LUIZ, 161 - Fone 35-3141 - Caixa Postal, 8.086 - End. Teleg. "BIOLÓGICO"

na quase totalidade dos sofredores de úlcera do estômago, conforme verificação nossa.

Passemos agora às formas mais graves, ligadas ao órgão central, possuindo hoje uma valiosa documentação eletrocardiográfica, formas que precedem a morte do coração, embora possa haver o restabelecimento em certos casos. São elas, conforme vimos, a morte agônica do coração, a fibrilação ventricular, a parada total do

coração e o bloqueio A-V.

Morte agônica do coração: incluem-se aqui quase todos os casos de falecimento após infecções agudas ou crônicas, intoxicações, etc., cuja causa imediata pode ou não estar no coração e cuja causa imediata desconhecemos. Com a desregulação dos fenômenos vitais, a atividade do coração vai cessando pouco a pouco, podendo persistir algum tempo após uma "morte clínica", a qual, quando sucede, tanto pode ser acompanhada de uma simples atividade elétrica, como também de uma atividade mecânica, perceptível ou imperceptível aos nossos meios de exame.

Não existe uma relação direta entre morte agônica ou lenta e morte agônica ou lenta do coração, pois em casos de morte súbita clínica, pode persistir a atividade do coração. O acaso proporcionou-nos uma vez, o registro de um caso de tuberculose que veio a falecer súbitamente quando tirávamos o ecg. Notamos que a atividade elétrica persistia e continuando o registro, verificamos que a cessação dos fenômenos só se deu 30 minutos após a morte aparente. A fisionomia do paciente era, sem dúvida, a de um cadáver: o olhar vítreo, as extremidades frias, a cessação do pulso, enfim, era o quadro que estamos habituados a assistir e a que poderíamos chamar morte clínica. Casos semelhantes foram observados para Neol. Elembro e lorica.

vados por Nagl Flaum e Jagic.

Essa morte traz consigo aspectos eletrocardiográficos que, se não são característicos, permitem uma distinção de outros tipos que ainda assinalaremos. Nesses casos, à medida que o ritmo se vai tornando mais lento, há ectopias e modificação de forma dos complexos ventriculares. A lentidão do ritmo baixa sucessivamente a 30-20, etc. A origem do estímulo varia, passando ou para o nó (ritmo nodal)" ou para os ramos; a linha ST se desnivela e a onda T torna-se negativa (Robinson, Halsey, Dieuaide e Davidson, Schellong, Kahn e Goldstein, Hoesslin, Turner, Hanson, Purks e Anderson, Misao e colab., Sigler, Stein e Nash, Comes e Botelho Reis, Levin. Fibrilação ventricular: Ao contrário da morte agônica, a fibrilação ventricular não é caracterizada pela frequência relativamente baixa. E' uma atividade elétrica acompanhada ou não de atividade mecânica perceptível, atividade elétrica aquela que se manifesta por movimentos rápidos e desordenados, nos quais apenas se esboçam as formas dos complexos ventriculares, irregulares no seu aparecimento e no seu aspecto. Parece ser a manifestação mortal mais pròpriamente cardíaca, pois, a ela se acham ligados, tanto experimental como clinicamente, os acidentes que atingem diretamente o coração. O quadro clínico, descrito por Kerr e Bender, caracteriza-se pelo início mais ou menos súbito, com queda do paciente, inconsciência, suores frios e viscosos, palidez acentuada no início e posteriormente cianose, extremidades geladas, dilatação da pupila e convulsões, e traduz a anemia cerebral pela interrupção circulatória. Há uma queda brusca da pressão arterial e a morte virá em 6 ou 8 minutos, por anemia do cérebro e da espinha. A pressão cai a limites baixos, há apneia seguida de uma respiração estertorosa, não se percebem as pulsações, não se ouvem ruídos cardíacos e os reflexos se acham completamente abolidos. Wiggers pensa na raridade de um restabelecimento completo; no entretanto, no coração patológico, tem sido a fibrilação não só observada como registrada no eletrocardiógrafo, de modo transitório.

Wiggers distinguiu quatro fases na fibrilação ventricular. A primeira, consistindo de movimentos ondulatórios registrados cinematogràficamente, de curta duração e que, no ecg, se apresentam mais ou menos como extrasístoles; é chamada fase ondulatória ou de taquisistolia. A segunda fase, de incoordenação convulsiva, é constituída de ondas mais freqüentes de contração que passam por secções pequenas do ventrículo. Na terceira fase, de tremulação, o ventrículo, em pequenas porções, fica tremulando. Na quarta fase, de fibrilação atônica, as contrações se vão diminuindo e áreas sucessivas se vão paralizando até que tudo cessa. No ecg, notam-se movimentos irregulares da corda, de grande freqüência e que, nos animais de experiência, atingem 500-600 e mais por minuto.

Opinam Wiggers e Wegria que pequenos choques nos animais podem fazer reviver o coração. Acham ainda que a fibrilação ventricular pelo choque elétrico dependeria da passagem da corrente em um período cardio-vulnerável da sístole.

A fibrilação ventricular é de curta duração, pois, a persistência de mais alguns minutos após o quadro completo acarreta a morte definitiva. Para Formijne, as convulsões e a apneia seguiriam o ataque. Levine e Malton observaram um caso que durou 5 minutos e Sigler, um de 3,5 minutos.

Observada experimentalmente por Hering num coração que fêz reviver 11 horas após a morte, e por Deneke e Adam, constitui hoje uma das entidades mais importantes, pois, foi observada tanto de modo transitório como seguida de morte, e registrada ao eletrocardiógrafo freqüentes vêzes (Robinson, Halsey, Kerr e Bender, Boer, Schellong, Kahn e Goldstein, Levine e Malton, Gallavardin e Bérard, Davis e Sprague, Hoesslin, Freundlich, Schwartz, Examila, Hamilton e Robertson, Hanson, Purks e Anderson, Penatti Bizzozero, Calandre e Rodriguez, Meyer, Chall, Vella, Sequine, Siegler, Stein e Nash, Smith.

O primeiro ecg de fibrilação no animal foi descrito por Kahn. A princípio, obtém-se no ecg, batimentos que se assemelham a extrasístoles, mas que são seguidos, sem pausas; depois, vem uma série

de oscilações irregulares, amplas; em seguida, oscilações mais finas

e rápidas e por fim, ondulações vagarosas.

No traçado de Wenckebach, a distinção entre a taquicardia e a fibrilação era difícil em um paciente que teve uma passageira perda de consciência. Fala a favor da taquicardia paroxística, uma certa regularidade do traçado, e a favor da fibrilação, a perda de consciência com convulsões (contemporâneas à taquicardia e não ao bloqueio), a freqüência não muito elevada a certas irregularidades. Pensamos ser uma forma de transição porque se tem observado, tanto clínica como experimentalmente, a passagem de uma taquicardia paroxística para uma fibrilação ventricular, com formas eletrocardiográficas mixtas.

Em outro caso por nós registrado de um paciente com enfarte a forma irregular da curva não era acompanhada de elevada freqüência. Trata-se também de uma fase provàvelmente intermediária, no período em que os complexos se assemelham a extra-sístoles, porém, muito mais deformados. No nosso paciente que faleceu poucas horas depois, não havia perda de consciência. No traçado de Wenckebach e Winterberg idêntico ao nosso, houve, no período em que se registrou, uma síncope de 3 minutos de duração.

A passagem de uma taquicardia ventricular para uma fibrilação ventricular seguida de morte foi assinalada por Reid, Penatto, Coelho de Oliveira, Goodrich e colaboradores. Não é rara a mistura de duas ou três formas em acidentes sincopais de causa central. Assim, podemos ver períodos de bloqueio alternando com a fibrilação ventricular ou taquicardia, e vice-versa, período de parada completa com o bloqueio A-V. No nosso caso, temos a taquicardia paroxística e o bloqueio total A-V. Semelhantes ao nosso caso são as observações de Schwartz e Jezer, Borg e Johnson, Gonin e outros.

Admite-se hoje que a fibrilação ventricular seja uma das causas mais freqüentes de morte súbita. Ela seria a responsável, sobretudo nos casos que se observam na angina (Kronecker, Hamilton e Robertson, Vela) no enfarte (Mac William, Sequine, Grieco e Schwartz, Smith), nos ferimentos do coração (Bezold), nos acidentes elétricos (Prevost e Battelli — estudo clínico e experimental), nos acidentes pelo clorofórmio (Levy, Frommel), na moléstia de Chagas (Chagas e Villela), em certas miocardites (Meyer), na tireotoxicose (Harris e Rosenbaum), no bloqueio total A-V (Kerr e Bender, Boer, Schwartz, Gertz, Kaplan, Kaplan e Weinstein), e na hipersensibilidade do sinus carotidiano (Shookhoff).

Isso não exclui a possibilidade da morte se dar por outro mecanismo, nos casos citados acima, e como no enfarte se tem observado a morte lenta ou agônica (Grieco e Schwartz, Miller). Citam-se ainda as mortes pela cicloproprana, o formol e o protóxido de azôto (Wiggers).

Quanto à morte súbita produzida pela quinidina, adrenalina, estrofantina e digitalina, embora experimental e clinicamente esteja

demonstrado em muitos casos, que é produzida pela fibrilação ventricular (Rothberger e Winterberg, Drury, Horsfall e Munly, Davis e Sprague, Hoesslin, Penatti, Examila, Schwartz e Jezer), — no homem, empregam-se, entretanto êsses medicamentos largamente em pacientes ameaçados de fibrilação, alguns até no próprio período de ataque, como a adrenalina e a estrofantina, ou são mesmo recomendados para prevenir o acesso, como a quinidina. Isso porque Morawitz observou que, administrando-se a quinidina, diminuia muita a percentagem de mortes súbitas no enfarte, e inúmeros são os casos de ataques, às vêzes sub-intrantes, com recuperação pela injeção de adrenalina na veia ou no próprio coração. Dentre as observações mais interessantes, destacam-se as de Levine e Malton, Buccianti e Cahall. Quanto à estrofantina e à digitalina principalmente a primeira, constituem, nos casos de enfarte com insuficiência cardíaca, um elemento auxiliar valioso.

Parada do coração: Não encontramos referências a registros eletrocardiográficos de uma parada do coração seguida de morte. A sua eventualidade deve existir, no entretanto, dada a observação em animais e mesmo em homens, onde já foi registrada, muitas

vêzes, de modo transitório.

Caracteriza-se pela parada brusca do coração, tanto da aurícula como do ventrículo e tanto mecânica como elétrica. Observa-se, sobretudo com a compressão do sinus carotidiano. Essa parada foi constatada no homem por Missal e Crain, Nathanson, Smith,

Brandenburger.

Quando se faz, no homem, a compressão do sinus, pode haver um dor aguda e um sôpro sistólico devido ao enchimento excessivo dos ventrículos. Pensou-se, a princípio, que a excitação era vagal, centrífuga. A solução, porém, foi dada por Hering, o qual encontrou na bifurcação da carótida o sinus de onde sai um ramo do glossofaringeo e de onde parte uma excitação reflexa que age sôbre o coração e a pressão. Nem sempre a pressão do sinus dá a parada do coração, podendo, às vêzes, produzir um bloqueio A-V. Gilchrist descreve casos de síncope sem modificação da pressão e da freqüência, explicando-os por uma vaso-contrição, central reflexa, cujo mecanismo está bem esclarecido. Na compressão dos globos oculares, observa-se o mesmo mecanismo, tendo nós observado, uma vez, a queda do pulso de 70 para 8, em acesso vertiginoso.

As manifestações clínicas são idênticas às da fibrilação ventricular, sòmente menos intensas, porque nas observações, as paradas são de curta duração, havendo casos de morte, porém sem registro do ecg. Alguns autores (Wenckebach e Winterberg, Smith, Brandenburger) citam casos fora da compressão proposital do sinus: seriam casos de hiper-sensibilidade ou de tumores comprimindo o sinus e os acessos apareceriam nas mudanças bruscas de posição, nos movimentos do pescoço, etc. Seriam removidos os acessos vertiginosos pela operação do sinus. Aqui, talvez, é que seria mais apropriado o têrmo síncope, pois, o mecanismo é reflexo e provà-

velmente ligado à morte, em certos casos de epilepsia, embolia ou trombose cerebral, lesões aórticas, hemorragias, anestesias, etc.

Bloqueio A-V total: A crise de Adams-Stokes que, para Wenckebach e Winterberg não se restringiria ao bloqueio A-V, estendendo-se às crises do sinus carotidiano e à taquicardia paroxística (também pode ser acompanhada de vertigens, quando a frequência é muito elevada), caracteriza-se pela parada exclusiva dos ventrículos, as aurículas continuando com seu ritmo regular e às vêzes até acelerado.

No ecg, observa-se a persistência das ondas P que até se tornam mais freqüentes, e a ausência dos complexos ventriculares.

Seria mais comum a síncope na passagem de um bloqueio parcial para o total, pois, assim que se interrompe a passagem do estímulo da aurícula para o ventrículo, há uma longa pausa denominada pré-automática. Essa pausa mais longa, isto é, um certo retardo no despertar do automatismo ventricular, daria a ausência das sístoles ventriculares e conseqüente parada da circulação, com anemia cerebral.

Os sintomas são a queda brusca, a perda de consciência, o relaxamento dos esfincters, as convulsões. Enfim, quadro igual ao da fibrilação ventricular, porém, de fácil diagnóstico, sobretudo si se observam as crises, porque, então, vê-se a baixíssima freqüência. Além disso, fora do acesso, há freqüentemente o bloqueio parcial. Há casos raros, no entretanto, de bloqueio total A-V paroxístico, isto é, com ecg normal fora dos acessos, casos comprovados eletrocardiogràficamente (Chamberlain e White).

O bloqueio A-V observa-se em vários tipos de lesões cardíacas, reumáticas, sifilíticas, diftéricas, hipertensivas, esclerosas, etc. Vê-se também na intoxicação pela digitalina, estrofantina, muscarina. Há também os bloqueios reflexos, como os que se observam, às vêzes na compressão do vago ou do sinus carotidiano.

Os quatro acidentes graves a que nos referimos são encontrados em sua forma pura. Acham-se, porém freqüentemente associados, e compreende-se fàcilmente que nos casos de bloqueio total com longa pausa ventricular, apareça uma fibrilação ventricular por isquemia do miocárdio, ou que um choque periférico dê origem, pelas más condições nutritivas do músculo, do feixe de His, do nó sinusal e dos centros nervosos, ora a uma fibrilação, ora a um bloqueio, ora a uma parada e ora a uma morte lenta e agônica.

Esses quatro acidentes cardíacos principais analisados, além de serem as manifestações mais graves do coração, constituem as formas conhecidas de morte do coração. Dizemos "morte do coração", porque a morte do indivíduo não se dá por um mecanismo simples de parada do coração, como muitos julgam errôneamente. E' um fenômeno misterioso, cuja complexidade deixa apenas antever certos aspectos nos quais entram em jôgo muitos fatôres muitas vêzes não forçosamente o coração.

Desconhecendo o mecanismo da morte, a eletrocardiografia proporciona-nos, porém nesse sentido algumas considerações das mais interessantes sôbre o comportamento do coração nas manifestações finais da vida. Seguramente o organismo morre por partes, não sendo, muitas vêzes, nem o coração nem os pulmões os primeiros. Relativamente o coração, não só, em observações detalhadas, se tem registrado sua atividade após a morte (Henrijean, Hoyos, Lutembacher), como as memoráveis experiências de Herign, demonstraram pela primeira vez a possibilidade de fazer reviver o coração de um

cadáver, 11 horas após o falecimento.

Evidentemente, não se pode falar de morte do coração, em semelhantes circunstâncias. Se, muitas vêzes a atividade elétrica que se manifesta após o falecimento não é acompanhada de uma atividade muscular perceptível, como nos pareceu em nossa observação, isso não constitui um argumento contrário, pois, as manifestações elétricas no organismo são incontestàvelmente manifestações vitais. Einthoven e Hugenholz, com dispositivos delicados, mostraram que os movimentos do coração acompanham o ecg, após a parada aparente. Quanto à revivescência do coração horas após o falecimento, tanto dentro do corpo humano como, em certos casos denominados síncopes brancas, nas mesas de labortório com líquidos artificiais, salta aos olhos de que não houve morte do coração, os seus elementos conservando ainda, em forma latente, a capacidade vital.

Relativamente aos pulmões, o mesmo se pode dizer, porque tanto clinicamente, isto é, pelos meios de exames habituais, como experimentalmente através a revivescência do órgão artificialmente, demonstra-se que pode haver longas interrupções dos fenômenos respiratórios, sem acarretar a morte definitiva.

Quanto às experiências de laboratório, acham-se sempre ao alcance de todos, para verificação dos fenômenos referidos. Sabe-se também das interrupções em acidentes cirúrgicos e em certas síncopes respiratórias dos afogados nas quais, principalmente nas últimas, havia um restabelecimento das manifestações aparentes, mesmo após horas recorridas ao acidente. Há ainda certos faquires que chegam a passar semanas em caixões fechados, o que antes encará-

vamos como devido a truques.

A observação de um paciente que permaneceu sem respiração natural seis horas antes de decorrida a parada do coração, veio destruir uma ponta de ceticismo que sempre perdurava em nosso espírito. Aconteceu com um paciente vítima de uma contusão craniana e no qual o coração batia regular e ritmicamente, com bulhas bem audíveis, havendo apenas uma freqüência elevada a cêrca de 150. Não havia esvasiamento completo das veias constatável à simples inspecção. O ecg apresentava curvas normais. A respiração, porém, achava-se positivamente interrompida, pois, não só não se percebia o menor movimento do tórax, como a manobra do espêlho não denotou em todo o decurso, o menor sinal de

embaçamento da superfície. Esse decurso só era interrompido pelas manobras de respiração artificial. A aparência foi, desde o início, a de um cadáver, com olhar vítreo, pupilas dilatadas e traços bem característicos. Não havia um esfriamento grande das extremidades e a pressão não foi possível tomá-la, porque não se percebia pulso.

Como devemos classificar tais casos de acidentes do coração? A nós, parecem ser casos comuns de falecimento agônico ou vagaroso, cuja causa mediata pode ou não estar no coração e cuja causa imediata desconhecemos. Cessa pouco a pouco a atividade cardíaca,

com desregulação dos fenômenos vitais.

Vemos, assim, casos nos quais o coração morre primeiramente, como na trombose ou nos ferimentos. Vemos de outro lado, alguma coisa morrer antes do coração, tanto nas mortes súbitas como agônicas. Dá-se, por assim dizer, a morte dos pulmões antes da do coração, ou ao menos, por mais absurdo que pareça, a parada dos movimentos respiratórios com persistência da vida do coração. Sendo assim com êsses dois órgãos de importância capital, é de presumir o mesmo para os outros, tanto mais que, experimentalmente, observa-se a vida em animais decerebrisados. Não se pode nem falar em perda da harmonia dos componentes vitais, pois, seria extravagante não admiti-la em um cão sem cérebro.

Estará no mesencéfalo êsse centro que se encontra em todos os animais e que regula tôdas as ações nutritivas? Parece-nos que sim, porque, além de se acharem no bulbo os centros reguladores das manifestações mais vitais do organismo, a sua lesão ou perturbação é a única incompatível com a vida, mesmo a de mais curta

duração possível.

RESUMO

Incluem-se aqui os casos de síncopes e morte do coração. Até hoje, existem apenas quatro tipos: a) morte agônica; b) fibrilação ventricular; c) parada total do coração; d) bloqueio A-V. Todos são bem caracterizados, sob o ponto de vista eletrocardiográfico.

Os outros acidentes agudos ligados ao aparêlho circulatório (crise vaso-vagal vago-vagal, colapso ortostático, taquicardia paroxística, colapso periférico mesmo outras crises de origem extra-cardíaca), ou não apresentam gravidade, ou esta é determinada, a nosso ver, pelas manifestações centrais cardíacas, como no colapso periférico, terminando sempre numa das quatro modalidades acima descritas.

Na crise vaso-vagal, há queda de pressão e frequência baixa

com inconsciência de alguns minutos.

Na crise vaso-vagal, há uma grande excitação do vago com bradicardia, geralmente por bloqueio total.

No colapso ortostático, há uma grande queda de pressão sistólica e diastólica, na passagem do decutitus para a posição de pé.

Nataquicardia paroxística, há uma freqüência exagerada dos batimentos ventriculares, geralmente ao redor de 200.

No choque periférico, há uma queda acentuada da pressão venosa, sendo esta última, condição "sina qua non".

Há outras síncopes com pulso imperceptível como as da estenose aórtica, e certas vertigens que não são acompanhadas de modificações sensíveis da freqüência, parecendo achar-se ligadas a um fenômeno nervoso central.

Com exceção da taquicardia paroxística que é quase sempre benigna, e da qual falaremos na fibrilação ventricular, as formas de síncopes e vertigens não se acham ligadas ao órgão central — coração, originando-se dos vasos periféricos, na maioria das vêzes através um mecanismo reflexo.

Morte agônica: E' a forma mais comum e mais lenta. O ecg apresenta aspectos característicos com um ritmo que se vai tornando mais lento, ao mesmo tempo que se sucedem extopias e deformações do complexo ventricular. A origem do estimula varia, passando ora para o nó, ora para os ramos, a linha ST se desnivela, a onda T torna-se negativa e posteriormente, há diminuição de amplitude dos complexos ventriculares. O caráter mais importante é a lentidão progressiva do ritmo.

Fibrilação ventricular: Aqui o caráter mais importante é dado pela freqüência elevada. No ecg, são oscilações rápidas e um pouco desordenadas. O início é súbito com inconsciência e convulsões.

As vêzes, observam-se movimentos ondulatórios de frequência não muito elevada, e outras vêzes uma taquicardia paroxística, ambas observadas como fases intermediárias da fibrilação ventricular. Tem sido registrada, pois, observa-se, embora raramente, de modo transsitório.

No nosso caso, simultâneamente com um forte acesso de perda de consciência com convulsão, observamos uma forma que muito se assemelha à taquicardia paroxística. Noutro caso, muito sugestivo, não havia perda de consciência (caso de enfarte — 6 horas antes da morte).

A fibrilação ventricular parece ser a forma de morte mais comum, na morte própriamente cardíaca. Foi descrita na angina, enfarte ferimentos do coração, acidentes elétricos, intoxicação pela digitalina, quinidina, adrenalina, pelo clorofórmio, moléstia de Chagas, nas miocardites, no bloqueio total.

Em todos êsses casos, porém, não se exclue a possibilidade de outra forma — morte agônica.

Parada do coração: Não encontramos referência a registro eletrocardiográfico de morte com parada súbita do coração. Quando transitória, tem sido registrada quando há perda de consciência e acessos convulsivos.

Caracteriza-se pela parada brusca do coração, tanto auricular como ventricular e tanto mecânica como elétrica. Pode-se obter essa parada pela excitação do sinus carotidiano; no entretanto, nem

sempre se obtém uma parada total do coração, obtendo-se um bloqueio A-V, e há autores que assinalaram a vertigem sem modificação de pressão e de freqüência, por um mecanismo reflexo central.

Bloqueio A-V: Aqui, os acessos de perda de consciência e convulsivos são acompanhados apenas da parada ventricular, as aurículas continuando a contrair-se. E' mais comum na passagem do bloqueio parcial para o total.

Os quatro mecanismos por nós analisados constituem as formas de morte do coração que, podendo aparecer de modo bem caracterizado, muitas vêzes se reúnem de modo perfeitamente compreensível. Por exemplo no bloqueio total, devido à má nutrição do miocárdio ventricular, há freqüentemente uma fibrilação ventricular: do mesmo modo, numa morte agônica, pode aparecer um bloqueio ou uma fibrilação por má nutrição do feixe ou do miocárdio.

Dizemos "morte do coração", porque esta não corresponde à morte do indivíduo, pois a morte se dá no organismo por partes, e muitas vêzes, nem o coração e nem os pulmões são os primeiros a morrer. Registramos a atividade eletrocardiográfica que é uma atividade vital, 25 minutos após uma morte clínica. Registramos também a atividade elétrica e observamos a atividade mecânica do coração no indivíduo com longa síncope que durou cêrca de 6 horas. Tratava-se de um caso de contusão cerebral onde a respiração se achava absolutamente paralizada, de quando em quando interrompida pela respiração artificial sob pressão. Esta mesma se interrompia freqüentemente. O aspecto era de um cadáver com a respiração periférica aparentemente paralizada. Ouviam-se ainda ruídos cardíacos e o ecg era normal (apenas taquicardia).

A morte clínica era patente e êsses exemplos mostram que a morte não se dá, muitas vêzes, pelo coração e pelos pulmões.

DRÁGEAS

DISSENSIBILISAÇÃO

GRANULADOS

PEPTALMINE

ENXAQUECAS



URTICÁRIA ESTROFILA URTICARIANA PRURIDOS ECZEMAS

LABORATORIOS ENILA S. A. — Rua Riachuelo, 242 — Caixa Postal, 484 — RIO Filial Rua Marquez de Itu, 202 - SÃO PAULO

TRIUNFANDO através dos tempos e de geração em geração, como a linhagem dos animais puro sangue, CODEINA e CLORIDRATO de ETILMORFINA lideram tradicionalmente a terapéutica das TOSSES



Fórmula:

| | | | | 0.0 | | | · | | | | | | | |
|----------|-----|----|-----|-----|-----|-----|---|----|--|---|---|---|--------|----|
| Cloridra | to. | de | En | im | 101 | rfi | n | ıa | | 0 | 0 | 0 | .0,003 | g |
| Codeina | | | | | | | | | | | | | .0,004 | 92 |
| Tintura | de | Lo | bel | 18 | | | | | | 0 | | | .0.1 | 12 |
| Tintura | de | Gr | ind | eli | 3. | | | | | | | | .0.1 | 82 |
| Tintura | de | Cr | ata | rg | us | | | | | | | | .0.1 | 8 |
| Agua de | | | | | | | | | | | | | | 12 |

Modo de usar:

Adultos:

40 gotas em um cálice de água açucarada, 4 a 5 vezes ao dia, ou segundo cratério médico.

Crianças:

20 gotas a critério do médico

Receituario Livre

MEDICAMENTOS ALOPATICOS NACIONAIS S/A. R. Ruy Barbosa, 377 - Fones 36-8075-33-3426 - C. Postal 1874 - S. PAULO

Hamas

PINHEIROS

ALTA CONCENTRAÇÃO MELHOR ABSORÇÃO PERFEITA ESTABILIDADE SABOR DELICIOSO

The state of the s

A - VI - PEL D - VI - PEL A - D - VI - PEL POLI - VI - PEL VITS ALMIN



A - D - B O M EMULVIT



NOVIDADE NA TERAPÊUTICA DA DOR

DOLCSONA

Sinergia medicamentosa de duas potentes substâncios de ação analgésica e antiespasmódica: metadona e papaverina

- Alivia a der sem provocar narcotismo
 - Poder analgésico 3 vézes maior que o de marilha e sem os seus inconvenientes
 - Ação ferapêntica constante e uniforme quer pela prefundidade quer pela duração da analgesia
 - * Não afeta o coração nem a pressão arterial
 - Menor depressão respiratória que os opláceos
 - * É particularmente ativa nas dores provocadas, mantidas ou exaltadas por espasmes da musculatura lisa.

DOLCSONA DOLCSONA EMERICANO EMICO COLOMO SER

Ampólas - de 1cm3, em caixas com 5, 25 e 100 Comerimidos - tubos com 10

MEDICAMENTO ENTORPECENTE

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MEDICA

OLCSONA

INSTITUTO RADIOLÓGICO "CABELLO CAMPOS"

Radiodiagnóstico e Radioterapia

Diretor: Dr. J. M. CABELLO CAMPOS

(Do Colégio Brasileiro de Radiologia)

+

RUA MARCONI, 94 - 2.º andar - Telefone 34-0655 SÃO PAULO

NOROCOLINA

Vaso-dilatador coronariano e diurético

FORMULA:

Cada drágea contém 100 mg de teofilinato de colina.

INDICAÇÕES TERAPEUTICAS:

- 1) Asma brônquica.
- 2) Como dilatador das coronárias, na angina pectoris e enfarte do miocárdio.
- Na insuficiência cardíaca congestiva, como diurético, seja sòzinho ou associado aos mercuriais, cujo efeito diurético reforça e potencia.

MODO DE USAR:

1 a 3 ou mesmo 4 drágeas, 4 vêzes ao día.

-

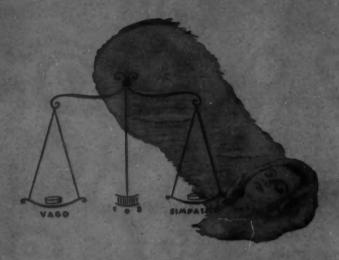
LABORATÓRIO TERÁPICA PAULISTA S/A.

Rua Fernão Dias, 82 - Fone 80-0684 - Caixa Postal, 487

DISTONEX



para o



Equilibrio vago-simpático

LABORATÓRIO SINTÉTICO LTDA.

Rua Tamandaré, 777 - Telefone, 36-4572 - São Paulo

São Paulo Editora S/A. imprimiu.